Opinião de Especialistas

www.e-oftalmo.cbo.com.br

doi> http://dx.doi.org/10.17545/e-oftalmo.cbo/2015.52

Atualização em Coriorretinopatia Serosa Central

Update on chorioretinopathy Serous Central

Actualización sobre Coriorretinopatía central serosa

Silvana Maria Pereira Vianello. Pesquisador do Programa de Pós doutorado - Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil. silvanampvianello@ig.com.br (autor correspondente)
Isabela Vianello Valle. Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Juliz de Fora, MG, Brasil. isabelavianello@hotmail.com
Pollyana de Rezende Castilho. Universidade Federal de Viçosa – UFV, Viçosa, MG, Brasil. pollyderezende@gmail.com
Marina de Oliveira Ramalho Tarbes. Universidade Federal de Viçosa – UFV, Viçosa, MG, Brasil. ninatarbes92@hotmail.com
Luiz Henrique Soares Gonçalves de Lima. Pesquisador do Programa de Pós doutorado – Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP, São Paulo, SP, Brasil. luizlima9@gmail.com

RESUMO

Objetivos: Discutir os conceitos sobre coriorretinopatia serosa central e sugerir recomendações terapêuticas com o objetivo de evitar ou minimizar danos irreversíveis dos fotorreceptores pela doença. Métodos: foi realizada uma revisão da literatura com o objetivo de integrar e compilar artigos disponíveis sobre coriorretinopatia serosa central. Foi feita uma análise dos artigos e descrição das condições clinicas e mecanismos associados à doença, opções terapêuticas e recursos diagnósticos e de acompanhamento. Resultados: A associação da doença ocular com alterações nos receptores de mineralocorticoides nos capilares coroideos, perfil psicológico e uso de glicocorticoides é determinante. Opções terapêuticas são variadas e podem ser medicamentosas ou locais, estando o uso dos antagonistas de mineralocorticoides bem embasado. Outras drogas como rifampicina, finasterida, metotrexato, propafenona são discutidas e mostram vantagens limitadas. Fotocoagulação, laser micropulsado e terapia fotodinâmica modificada são as terapias locais preferenciais, com pequena diferença no resultado final. Os antiangiogênicos não tiveram sua efetividade comprovada para todas as apresentações da doença. Conclusão: Esse artigo descreve etiopatogenia, fatores associados, diagnóstico por imagens e manejo terapêutico para a coriorretinopatia serosa central nas formas aguda, crônica e recidivada.

Palavras-Chave:
Patologia.
Diagnóstico.
Fisiopatologia.
Terapia.

ABSTRACT

Purpose: To discuss the concepts of central serous chorioretinopathy and to suggest therapeutic recommendations in order to avoid or minimize irreversible damage to the photoreceptors by the disease. Methods: A literature review was conducted with the objective to compile peer-reviewed articles available on central serous chorioretinopathy. An analysis of the peer-reviewed articles and description of clinical conditions and mechanisms associated with the disease, treatment options and diagnostic tools and monitoring was made. Results: The association of the CSC disease with damage of mineralocorticoid receptors in the choriocapillaries, psychological profile and use of glucocorticoids is critical. Treatment options vary with several drugs being used, such as the mineralocorticoid antagonists. Rifampicin, finasteride, metotreaxato and propafenone represent other drugs used for the CSC treatment. Photocoagulation, micropulse laser and modified photodynamic therapy are the preferred local therapies for CSC. Conclusion: This paper describes etiology, associated factors, diagnostic imaging and therapeutic management for acute, chronic and recurrent central serous chorioretinopathy.

Keywords:
Pathology.
Diagnosis.
Physiopathology.
Therapeutics

RESUMEN

Propósito: Debatir los conceptos acerca de la coriorretinopatía central serosa y ofrecer sugestiones de recomendaciones terapéuticas que puedan evitar o reducir los daños irreversibles en los fotorreceptores que son causados por la enfermedad. Métodos: Se hizo una revisión de la literatura con el objetivo de integrar y compilar artículos que se encuentren disponibles acerca del tema de la coriorretinopatía central serosa. Se realizó un análisis de los artículos y la descripción de las condiciones clínicas y mecanismos asociados a la enfermedad, las opciones terapéuticas y recursos de diagnosis y seguimiento. Resultados: La asociación entre la enfermedad ocular y las alteraciones en los receptores de mineralocorticoides en los capilares coroideos, perfil psicológico y el uso de glucocorticoides es determinante. Son variadas las opciones terapéuticas, que pueden ser medicamentosas o locales, cuando bien fundamentado el uso de los antagonistas de mineralocorticoides. Se discute el uso de otras drogas tales como rifampicina, finasterida, metotrexato, propafenona, que muestran ventajas limitadas. La fotocoagulación, el láser de micropulso y la terapia fotodinámica son las terapias locales más utilizadas, con pequeña distinción en el resultado final. No se comprobó la eficacia de los antiangiogénicos para todas las presentaciones de la enfermedad. Conclusión: Este artículo describe la etiopatogenia, los factores asociados, el diagnóstico por imágenes y el manejo terapéutico para la coriorretinopatía central serosa en sus formas aguda, crónica e de recidiva.

Palabras Clave:
Patología.
Diagnóstico.
Fisiopatología.
Terapéutica.

Fonte de financiamento: declaro não haver.
Parecer CEP: não se aplica.
Conflito de interesses: declaro não haver.
Recebido em: 09/05/2016
Aprovado em: 11/05/2016

Como citar: Vianello SMP, Valle IV, Castilho PR, Tarbes MOR, Lima LHSG. Atualização em Coriorretinopatia Serosa Central. e-Oftalmo.CBO: Rev Dig Oftalmol. ano;2(2):1-9. http://dx.doi.org/10.17545/e-oftalmo.cbo/2015.52

INTRODUÇÃO CORIORRETINOPATIA SEROSA CENTRAL (CSC)

Definição

Coriorretinopatia serosa central (CSC) é uma doença que se caracteriza pelo descolamento da retina neurossensorial como resultado do acúmulo de líquido seroso entre a retina neurossensorial e o epitélio pigmentado da retina (EPR) oriundo da coriocapilar por meio de um defeito do EPR. [1,2,3] A CSC acomete frequentemente homens de meia idade e recebe a terminologia “central” devido ao fato de a lesão ser mais comumente localizada na área macular. [4,5]

Sintomas

Na sua fase inicial, o paciente com CSC pode queixar-se de embaçamento visual associado a escotoma central, metamorfopsia, discromatopsia, micropsia, hipermetropização e redução da sensibilidade ao contraste. [2,5] A CSC aguda geralmente é autolimitada, ocorrendo reabsorção completa do fluido sub-retiniano e recuperação da acuidade visual num período de 3 a 6 meses. [2,6] Entretanto, diminuição da sensibilidade ao contraste e discromatopsia podem continuar mesmo após a resolução da doença. Recorrências têm sido relatadas em até 50% dos pacientes dentro de 5 anos. [2,4] A persistência do fluido sub-retiniano e dos sintomas por mais de 6 meses pode resultar na forma crônica da doença. [2] A CSC recorrente e crônica apresenta um prognóstico visual menos favorável podendo resultar em perda visual permanente devido à deterioração progressiva das funções do EPR. [5]

Etiopatogenia

Inúmeros fatores vêm sendo associados à CSC. Com a crescente compreensão dos eventos moleculares desencadeantes da vasodilatação coroideana, discute-se que uma inapropriada ativação dos receptores de mineralocorticoides no endotelio coroideano, seja pela aldosterona ou pelos glicocorticoides, induz upregulation dos canais de potássio com vasodilatação e relaxamento das células musculares da vasculatura coroideana. Desta forma, o espessamento coroideano ou “paquicoroide” é frequentemente observado em CSC aguda ou crônica. [3]

Há provável associação entre a doença e níveis séricos aumentados de corticosteroides de origem endógena e exógena. [7] O agravamento de CSC pré-existente e a indução de CSC após uso de glicocorticoides e injeção intraocular de triancinolona são descritos, reforçando esta teoria. [7]

Estudos genéticos têm sido realizados e corroboram a ideia de predisposição genética para a patologia, ainda sem um padrão específico a ser apresentado. [8]

Miopia é considerada um fator protetor. O afilamento da coriorretina e sua atrofia presentes no olho míope são características protetoras. [9]

Diagnóstico

Os achados em imagens são importantes ferramentas para o entendimento fisiopatológico e para o diagnóstico da doença. A propedêutica da CSC baseia-se em achados nas imagens da angiografia fluoresceínica, angiografia com indocianina verde, tomografia de coerência óptica (OCT) domínio espectral e autofluorescência, que contribuem para um melhor entendimento da patologia.

Angiografia Fluoresceínica: os achados na CSC aguda são caracterizados por extravasamentos focais de fluoresceína através do EPR levando ao acúmulo sub-retiniano de corante. Há diferentes padrões descritos como o “vazamento em chaminé” e “vazamento em borrão de tinta”. [7] O primeiro caracteriza-se por uma hiperfluorescência ascendente com uma leve difusão lateral produzindo uma imagem tipo cogumelo, já o segundo apresenta-se como uma expansão progressiva da hiperfluorescência de um ponto central. São distribuídos numa vasta zona em forma de anel a partir de 5 mm da fóvea. O exame é capaz de identificar o foco inicial do extravasamento em situações de múltiplos focos. Serve também de guia para possível tratamento a laser. [8]

Angiografia com Indocianina Verde: exame padrão ouro para avaliação da vasculatura coroidea. Fase inicial com atraso no preenchimento de artérias e capilares da coroide e áreas de hipofluorescência. Fase intermediária com dilatação de veias em áreas correspondentes a epitélio pigmentado atrófico ou elevado no OCT. Hiperpermeabilidade vascular coroidal é representada por áreas de hiperfluorescência com contorno turvo. Fase final com permanência da hiperfluorescência em forma de anéis. Alterações coroideanas

similares são vistas em mais da metade dos olhos não afetados. [8] Útil quando a angiografia fluoresceínica parece estar normal ou inconclusiva. [7]

OCT com domínio espectral: alterações na coroide envolvem aumento no diâmetro dos vasos, aumento na sua espessura, o que corrobora com a ideia de aumento da permeabilidade coroideana. [7] Alterações no EPR incluem presença de fissuras, hipertrofia ou atrofia comuns na doença crônica com degeneração macular cistoide. As alterações no sítio de extravasamento levam a elevação do epitélio pigmentado. Alterações na retina neurossensorial caracterizam-se por alongamento de fotorreceptores na doença aguda; cistos intrarretinianos podem se formar ao longo dos anos e depósitos sub-retinianos hiperrefletivos frequentemente acumulam-se abaixo da área de descolamento. [8]

Autofluorescência: ferramenta para avaliação das mudanças no EPR. O padrão visualizado na CSC aguda inclui hiperautofluorescência no ponto de vazamento, indicando hiperfunção do EPR e aumento no volume de liquido sub-retiniano. Áreas de hipoautofluorescência também podem ser vistas na doença aguda, o que corrobora a hipótese de defeito focal no epitélio pigmentado e descolamento de células locais. Por outro lado, na CSC crônica, hipoautofluorescência é sinal de disfunção ou atrofia do EPR. [7] A forma crônica patognomônica apresenta-se com múltiplos tratos descendentes (tratos gravitacionais, devido a topografia vertical e descendente) com diminuição da autofluorescência, geralmente partindo do disco óptico e da mácula, circundados por um fino contorno hiperautofluorescente. Parecem resultar de movimentos crônicos do fluido sub-retiniano residual. [8]

OCT angiografia: auxiliar no diagnóstico de membranas neovasculares subretinianas secundárias e avaliação da coriocapilar e seu fluxo. Em casos refratários e crônicos com líquido persistente poderá ser útil.

Figura 1:
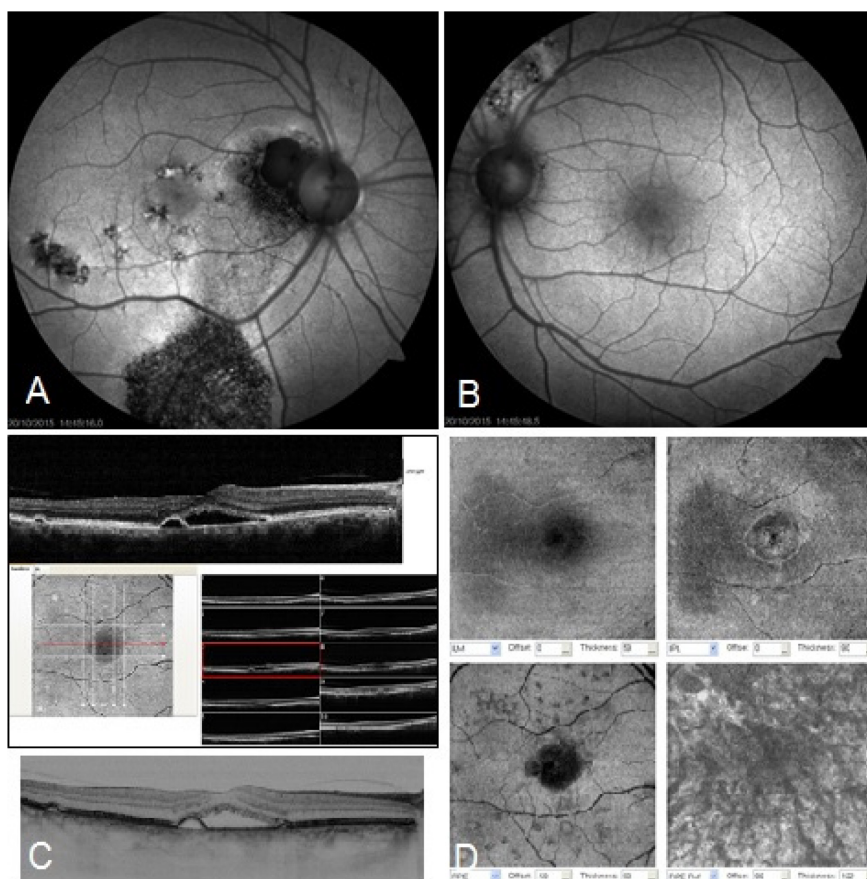
Figura 1. A: CSC crônica tratada com resolução do fluido sub-retiniano após laser térmico extrafoveal. Sinais gravitacionais “calha” do EPR (autofluor). B: Olho contralateral com alterações do EPR por CS extrafoveal (autofluor). C: B-scan cross line e grid: descolamento do EPR, da retina neurossensorial e dilação vascular da coroide. D: CSC recidivada, com múltiplos pontos de defeito do EPR perifoveais e descolamento seroso da fóvea. OCT spectral Optovue modo En Face.

Tratamentos

Levando-se em conta o caráter autolimitado da CSC aguda, uma abordagem conservadora é aconselhável. O paciente deve ser monitorado periodicamente quanto à resolução do descolamento neurossensorial retiniano, o que geralmente ocorre em um período de 3 meses. [2,5]

Pacientes que estão em terapia com corticosteroides, por qualquer via de administração, devem ser avisados sobre o potencial benefício da interrupção do tratamento. Condições como apneia obstrutiva do sono, uso de inibidores da 5-fosfodiesterase ou drogas simpaticomiméticas, gravidez, síndrome de Cushing e presença de padrão "tipo A" de personalidade devem ser investigadas na avaliação clínica geral devido a associações com CSC relatadas em séries de casos. [2,10]

Inibidores da MEK para controle de câncer metastático também parecem associados ao desenvolvimento da doença bem como a terapia exógena com testosterona que demonstrou ser fator de risco independente para a condição. [8,11]

Embora sem consenso acerca da melhor conduta, atualmente é descrita uma grande variedade de intervenções, principalmente para as formas recorrente e crônica da doença. [12]

Medicamentos

1) Bloqueadores dos receptores de mineralocorticoides (MRa):

A introdução dos antagonistas dos mineralocorticoides no tratamento da CSC foi fundamentada nas bases do mecanismo patogênico envolvendo a aldosterona e seus receptores e a hiperpermeabilidade da coroide.

Espironolactona e eplerenone (antagonistas de mineralocorticoides pela ligação aos seus receptores vasculares), têm sido propostos para tratamento sistêmico para CSC aguda e crônica com relatos de significante melhora anatômica e funcional em três series de casos, um "clinical trial" randomizado e um estudo retrospectivo. [13]

Todos os grupos avaliados apresentaram melhora significativa no volume de liquido subfoveal, espessura macular, espessura coroidea subfoveal e acuidade visual, com resposta mais lenta nos portadores de CSC apresentando sinais de "calha" e alterações gravitacionais do epitélio pigmentado.

A resposta terapêutica aos antagonistas de mineralocorticoides em todos os estudos é consistente e compatível com o envolvimento dos mineralocorticoides nos mecanismos etiopatogênicos da CSC. Não foi observada diferença terapêutica entre os bloqueadores espironolactona e eplerenone. [2,3]

Os efeitos colaterais foram mínimos, como ginecomastia, disfunção erétil, hiperpotassemia e alterações nos níveis de pressão arterial e tiveram resolução após a suspensão da medicação. Foram menos frequentes com o eplerenone. [2]

Alguns critérios para contraindicação ao uso dos MRa são: gestação, insuficiência renal, hepática ou cardíaca, hiperpotassemia, usuários de inibidores da enzima de conversão da angiotensina, drogas anti-inflamatórias não esteroides, lítio e inibidores da CYO3A4. [2,13]

2) Outras Classes de Drogas:

Agente anti-inflamatório não esteroide tópico (propafenona 0,1%): a comparação dos resultados de 26 pacientes tratados com propafenona 0,1% versus grupo controle mostrou melhora estatisticamente significativa da acuidade visual e do fluido sub-retiniano além de redução na espessura da coroide e mácula central no grupo que recebeu a propafenona. [12] A taxa de recorrência da CSC entre os grupos, entretanto, não foi estatisticamente significativa.

Finasterida: uma revisão avaliou o uso de finasterida para o tratamento de CSC em 29 olhos com melhora na acuidade visual e redução do fluido sub-retiniano e da espessura macular central, com segurança e eficácia no tratamento inicial de CSC. Houve resolução total em 75.9% e recorrência após descontinuação em 37,5% dos casos. [14]

Rifampicina oral: o efeito do tratamento oral com rifampicina (300 mg 2 vezes ao dia por 3 meses) na CSC crônica com duração média de 28,4 meses foi investigado por um estudo prospectivo com 14 olhos. Resultou na melhora da acuidade visual, redução da espessura da retina e coroide e resolução total do fluido sub-retiniano em 42,8% e parcial em 64% dos olhos. Desse modo, a rifampicina foi proposta como opção terapêutica para CSC crônica. [15]

Metotrexato oral: estudo clínico não controlado avaliou o efeito do metotrexato oral (7,5 mg/semana por 12 semanas) em 23 olhos com CSC sintomática e persistência de fluido sub-retiniano por mais de 3 meses. Houve melhora da acuidade visual, redução da

espessura macular média e resolução do fluido sub-retiniano com completa resolução em 62% dos olhos. Não foi atribuída toxicidade ao uso do medicamento. [16]

Terapias Locais:

Fotocoagulação a laser foi o tratamento mais empregado para CSC aguda. [2,4] Estudos controlados revelaram os benefícios do tratamento a laser para o encurtamento do tempo de resolução do descolamento da retina neurossensorial em comparação com a estratégia conservadora, mas a terapêutica mostrou-se pouco eficaz quanto à melhora da acuidade visual bem como não reduziu a taxa de recorrência da doença. [17] De modo geral, a taxa de complicação após o tratamento é baixa, ocorrendo neovascularização coroidal no local de aplicação do laser em menos de 10% dos casos tratados. [8]

O efeito da terapia com laser micropulsado com diodo ou laser amarelo foi também avaliado para minimizar alterações morfofuncionais retinianas, especialmente o escotoma paracentral. [2] Um ensaio clínico randomizado comparou esta modalidade terapêutica com a técnica de fotocoagulação por laser de argônio e observou a resolução completa do fluido sub-retiniano em todos os grupos tratados após 12 semanas de seguimento. [18] Quanto à sensibilidade ao contraste e ausência de escotomas na área tratada o laser micropulsado foi sugerido como melhor alternativa.

Terapia fotodinâmica com verteporfina (PDT) tem sido utilizada para tratamento da CSC aguda, crônica e recorrente. Acredita-se que tenha ação principal sobre o mecanismo patogênico de hiperpermeabilidade vascular da coroide. [2,4,19] Autores relataram bons resultados sendo observada resolução completa do deslocamento da retina neurossensorial em 60% dos casos, com melhoria da visão. [20] No entanto, evidências apontam eventos adversos na aplicação de PDT para CSC difusa, tais como leucomelanodermia na área tratada, atrofia do EPR, diminuição da perfusão coriocapilar e neovascularização iatrogênica coroideana. [2]

A modificação nos parâmetros do tratamento com PDT guiado pela angiografia com indocianina verde em casos de CSC crônica, recorrente ou com vazamento não responsivo a terapias conservadoras, mostrou eficácia e segurança minimizando efeitos adversos sobre a visão. Houve significante melhora, com redução do vazamento, em grupos tratados com laser micropulsado ou PDT meia fluência (60% terapia com laser micropulsado x 66.7% PDT meia fluência) quando comparados a grupo controle (37.5%) em um estudo comparativo por 16 semanas, evidenciado vantagem e similaridade de resultados com as duas modalidades terapêuticas. [21,22]

Estudo comparativo do uso do antiangiogênico bevacizumab intravítreo versus PDT modificado (meia fluência) observou melhora da acuidade visual em ambas as terapias, com frequência de recorrência sem diferença estatisticamente significativa. O antiangiogênico parece ser uma opção para tratamento da CSC. Entretanto outros estudos não sustentaram esses achados e encontraram superioridade do tratamento PDT modificado com completa resolução do fluido sub-retiniano em 88,9% dos casos contra 12,5% do grupo tratado com bevacizumab.

Quando comparado à observação, o uso de antiangiogênico ranibizumab possibilitou a rápida absorção do fluido em todos os casos reduzindo os riscos da degeneração dos fotorreceptores e perda visual a longo prazo. Entretanto nos casos de CSC aguda o efeito terapêutico foi similar à observação, ou seja, o uso de ranibizumab parece ser útil nos casos crônicos, recorrentes e refratários.

3) Outros:

Erradicação do Helicobacter pylori em pacientes com CSC aguda ocasionou redução na duração da doença a 3 meses, com evidência de aumento na acuidade visual e diminuição na frequência de recidivas, escotomas e metamorfopsia a longo prazo. Frequência de recorrências encontrada foi 45,6%. Os achados sugerem benefícios no tratamento de pacientes com CSC aguda. [23]

Figura 2:
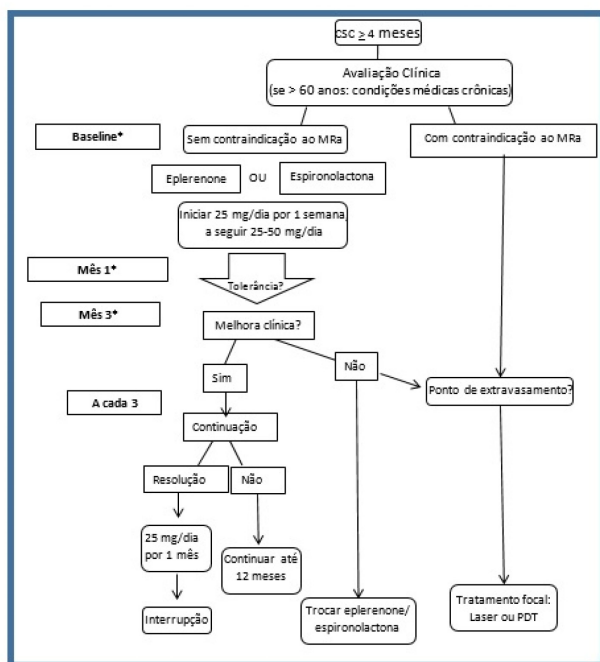
Figura 2: Proposta de esquema terapêutico com MRa para CSC.

CSC: coriorretinopatia serosa central. MRa: antagonista do receptor de mineralocorticoide. * Monitorar K+ sérico. Adaptado de Daruich A; Transl Vis Sci Technol. 2016 Mar 4;5(2):2.

Figura 3:
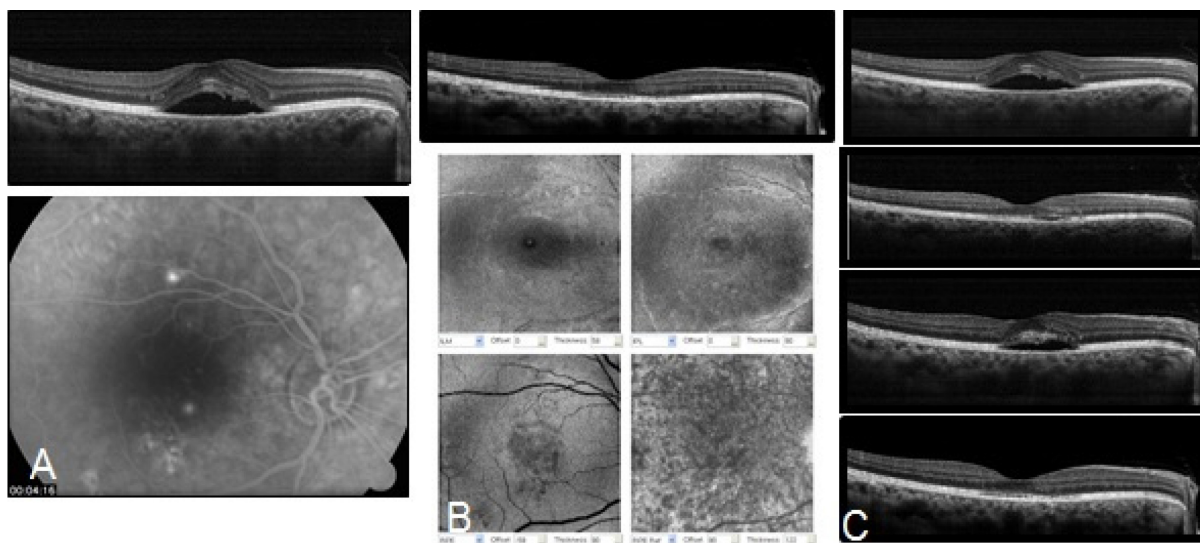
Figura 3. A: CSC aguda recidivada, com ponto em “borrão de tinta”. B: Resolução após 30 dias de uso de espirolactona 50 mg (b-scan e En Face). C: Evolução do quadro: fase aguda; 30 dias de espirolactona; suspensão da espirolactona por 15 dias com recidiva; remissão após reintrodução da espirolactona por 30 dias (de cima para baixo).

Figura 4:
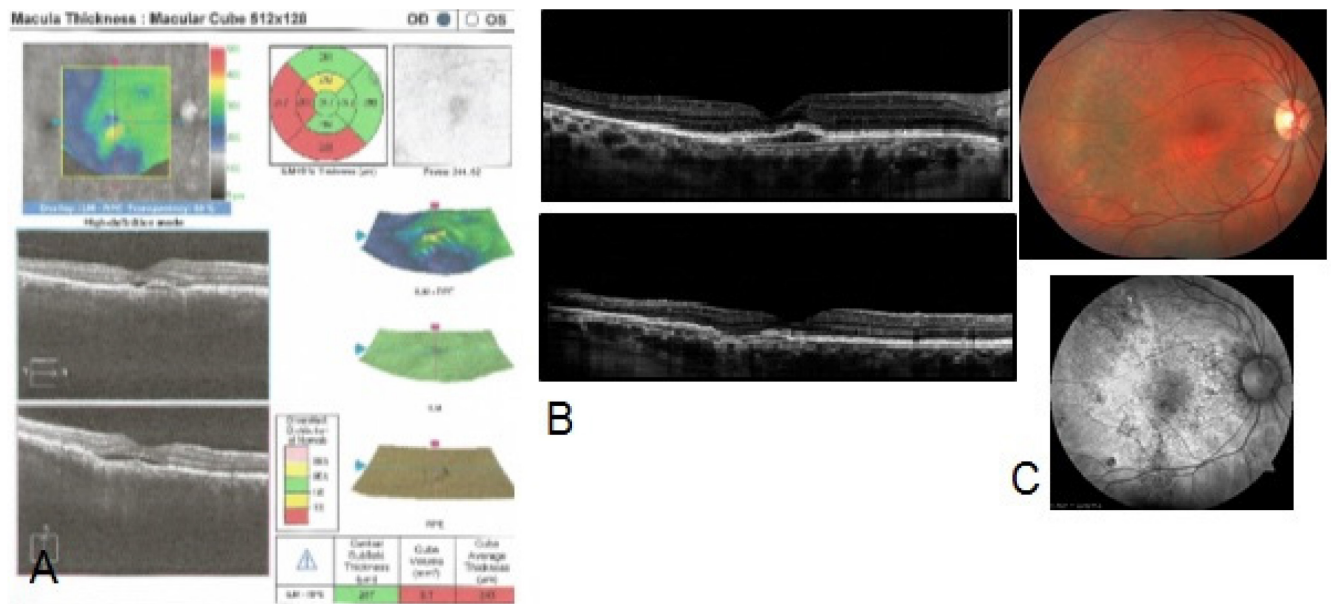
Figura 4. A: CSC crônica (6 meses) com recidivas frequentes. B: 40 dias de espirolactona + laser micropulsado; B: 6 meses em uso de espirolactona sem recidivas (acima) quadro que se mantem por 36 meses (abaixo). C: Retinografia e autofluor mostrando mobilização pigmentária com alterações típicas do EPR-fotorreceptores crônicas (36 m de seguimento).

CONCLUSÃO

A CSC apresenta-se desafiadora quanto à conduta terapêutica. Apesar de seu curso relativamente benigno, seu caráter recidivante e a cronicidade não são ainda bem entendidos. Os objetivos do tratamento visam abreviar o curso, minimizando danos irreversíveis, controlar recidivas e evitar a cronificação. A estratégia terapêutica sugerida tenta simplificar a condução dos casos de CSC, entretanto uma análise detalhada dos exames por imagem pode indicar a necessidade de outras abordagens de forma individualizada.

REFERÊNCIAS

1 ▲ Putnam CM, Vang SS. Modified Photodynamic Therapy Treatment of Central Serous Chorioretinopathy. Optom Vis Sci [Internet]. 2016 Apr 7 [cited 2016 May 8]; http://doi.org/10.1097/OPX.0000000000000864

2. ▲ ▲ ▲ ▲ ▲ ▲ ▲ ▲ ▲ ▲ ▲ ▲ ▲ ▲ Iacono P, Battaglia Parodi M, Falcomatà B, Bandello F. Central Serous Chorioretinopathy Treatments: A Mini Review. Ophthalmic Res [Internet]. 2015 Jan [cited 2016 May 8];55(2):76–83. http://doi.org/10.1159/000441502

3. ▲ ▲ ▲ Daruich A, Matet A, Dirani A, Gallice M, Nicholson L, Sivaprasad S, et al. Oral Mineralocorticoid-Receptor Antagonists: Real-Life Experience in Clinical Subtypes of Nonresolving Central Serous Chorioretinopathy With Chronic Epitheliopathy. Transl Vis Sci Technol [Internet]. 2016 Mar [cited 2016 May 8];5(2):2. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4782825/?tool=pmcentrez

4. ▲ ▲ ▲ ▲ Abouammoh MA. Advances in the treatment of central serous chorioretinopathy. Saudi J Ophthalmol Off J Saudi Ophthalmol Soc [Internet]. Jan [cited 2016 May 8];29(4):278–86. http://doi.org/10.1016/j.sjopt.2015.01.007

5. ▲ ▲ ▲ ▲ Wang M, Munch IC, Hasler PW, Prünte C, Larsen M. Central serous chorioretinopathy. Acta Ophthalmol [Internet]. 2008 Mar [cited 2016 Apr 19];86(2):126–45. http://doi.org/10.1111/j.1600-0420.2007.00889.x

6. ▲ Ross A, Ross AH, Mohamed Q. Review and update of central serous chorioretinopathy. Curr Opin Ophthalmol [Internet]. 2011 May [cited 2016 May 8];22(3):166–73. http://doi.org/10.1097/ICU.0b013e3283459826

7. ▲ ▲ ▲ ▲ ▲ ▲ Liegl R, Ulbig MW. Central serous chorioretinopathy. Ophthalmol J Int d'ophtalmologie Int J Ophthalmol Zeitschrift für Augenheilkd [Internet]. 2014 Jan [cited 2016 Feb 9];232(2):65–76. http://doi.org/10.1159/000360014

8. ▲ ▲ ▲ ▲ ▲ ▲ ▲ Daruich A, Matet A, Dirani A, Bousquet E, Zhao M, Farman N, et al. Central serous chorioretinopathy: Recent findings and new physiopathology hypothesis. Prog Retin Eye Res [Internet]. 2015 Sep [cited 2016 Mar 16];48:82–118. http://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2015.05.003

9. ▲ Manayath GJ, Arora S, Parikh H, Shah PK, Tiwari S, Narendran V. Is myopia a protective factor against central serous chorioretinopathy? Int J Ophthalmol [Internet]. 2016 Jan [cited 2016 May 8];9(2):266–70. http://doi.org/10.18240/ijo.2016.02.16

10. ▲ Fraunfelder FW, Fraunfelder FT. Central serous chorioretinopathy associated with sildenafil. Retina [Internet]. 2008 Apr [cited 2016 May 8];28(4):606–9. http://doi.org/10.1097/IAE.0b013e31815ec2c8

11. ▲ Nudleman E, Witmer MT, Kiss S, Williams GA, Wolfe JD. Central serous chorioretinopathy in patients receiving exogenous testosterone therapy. Retina [Internet]. 2014 Oct [cited 2016 May 8];34(10):2128–32. http://doi.org/10.1097/IAE.0000000000000198

12. ▲ ▲ Salehi M, Wenick AS, Law HA, Evans JR, Gehlbach P. Interventions for central serous chorioretinopathy: a network meta-analysis. Cochrane database Syst Rev [Internet]. 2015 Jan [cited 2016 May 8];12:CD011841. http://doi.org/10.1002/14651858.CD011841.pub2

13. ▲ ▲ Ghadiali Q, Jung JJ, Yu S, Patel SN, Yannuzzi LA. CENTRAL SEROUS CHORIORETINOPATHY TREATED WITH MINERALOCORTICOID ANTAGONISTS: A ONE-YEAR PILOT STUDY. Retina [Internet]. 2016 Mar [cited 2016 May 8];36(3):611–8. http://doi.org/10.1097/IAE.0000000000000748

14. ▲ Moisseiev E, Holmes AJ, Moshiri A, Morse LS. Finasteride is effective for the treatment of central serous chorioretinopathy. Eye (Lond) [Internet]. 2016 Apr 8 [cited 2016 May 8]; http://doi.org/10.1038/eye.2016.53

15. ▲ Shulman S, Goldenberg D, Schwartz R, Habot-Wilner Z, Barak A, Ehrlich N, et al. Oral Rifampin treatment for longstanding chronic central serous chorioretinopathy. Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol = Albr von Graefes Arch für Klin und Exp Ophthalmol [Internet]. 2016 Jan [cited 2016 May 8];254(1):15–22. http://doi.org/10.1007/s00417-015-2989-z

16. ▲ Abrishami M, Mousavi M, Hosseini S-M, Norouzpour A. Treatment of Chronic Central Serous Chorioretinopathy with Oral Methotrexate. J Ocul Pharmacol Ther [Internet]. 2015 Oct [cited 2016 May 8];31(8):468–75. http://doi.org/10.1089/jop.2014.0173

17. ▲ Lim JW, Kang SW, Kim Y-T, Chung SE, Lee SW. Comparative study of patients with central serous chorioretinopathy undergoing focal laser photocoagulation or photodynamic therapy. Br J Ophthalmol [Internet]. 2011 Apr [cited 2016 Apr 13];95(4):514–7. http://doi.org/10.1136/bjo.2010.182121

18. ▲ Verma L, Sinha R, Venkatesh P, Tewari HK. Comparative evaluation of diode laser versus argon laser photocoagulation in patients with central serous retinopathy: a pilot, randomized controlled trial [ISRCTN84128484]. BMC Ophthalmol [Internet]. 2004 Jan [cited 2016 May 8];4:15. http://doi.org/10.1186/1471-2415-4-15

19. ▲ Ober MD, Yannuzzi LA, Do D V, Spaide RF, Bressler NM, Jampol LM, et al. Photodynamic therapy for focal retinal pigment epithelial leaks secondary to central serous chorioretinopathy. Ophthalmology [Internet]. 2005 Dec [cited 2016 May 8];112(12):2088–94. http://doi.org/10.1016/j.ophtha.2005.06.026

20. ▲ Yannuzzi LA, Slakter JS, Gross NE, Spaide RF, Costa DLL, Huang SJ, et al. Indocyanine green angiography-guided photodynamic therapy for treatment of chronic central serous chorioretinopathy: a pilot study. Retina [Internet]. 2003 Jun [cited 2016 May 8];23(3):288–98. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12824827

21. ▲ Kretz FTA, Beger I, Koch F, Nowomiejska K, Auffarth GU, Koss MJ. Randomized Clinical Trial to Compare Micropulse Photocoagulation Versus Half-dose Verteporfin Photodynamic Therapy in the Treatment of Central Serous Chorioretinopathy. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina [Internet]. 2015 Sep [cited 2016 May 8];46(8):837–43. http://doi.org/10.3928/23258160-20150909-08

22. ▲ Tseng C-C, Chen S-N. Long-term efficacy of half-dose photodynamic therapy on chronic central serous chorioretinopathy. Br J Ophthalmol [Internet]. 2015 Aug [cited 2016 May 8];99(8):1070–7. http://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2014-305353

23. ▲ Zavoloka O, Bezditko P, Lahorzhevska I, Zubkova D, Ilyina Y. Clinical efficiency of Helicobacter pylori eradication in the treatment of patients with acute central serous chorioretinopathy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol [Internet]. 2016 Mar 16 [cited 2016 May 8]; http://doi.org/10.1007/s00417-016-3315-0

Silvana Maria Pereira Vianello

http://orcid.org/0000-0003-2037-2779

http://lattes.cnpq.br/8562432019616988

Isabela Vianello Valle

http://orcid.org/0000-0002-8420-9199

http://lattes.cnpq.br/6720787649133397